Ueber

einen Fall von paradoxem Puls.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des Herrn Geheimraths

PROFESSOR DR. RITTER VON GIETL

der hohen medicinischen Facultät zu München

vorgelegt

von

Bernhard Plagge,
approb. Arzt in Darmstadt.

MÜNCHEN.
1880.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber

einen Fall von paradoxem Puls.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

des Herrn Geheimraths

PROFESSOR DR. RITTER VON GIETL

der hohen medicinischen Facultät zu München

vorgelegt

von

Bernhard Plagge,
approb. Arzt in Darmstadt.

MÜNCHEN.
1880.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Bekanntlich wurde in früheren Zeiten die Palpation der Arterien als eines der werthvollsten und unentbehrlichsten Hilfsmittel zur Diagnose eines Krankheitsfalles angesehen, und nur der fein fühlende, jahrelang geübte Finger des erfahrenen Arztes konnte nach der damaligen Auffassung im Stande sein, alle die feinen Unterschiede am Puls, die man damals kennen wollte, richtig zu beurtheilen und für die Diagnose zu verwerthen.

Heutzutage, wo uns hauptsächlich in der Percussion und Auskultation Untersuchungsmethoden zu Gebote stehen, die dadurch, dass sie sich auf ein genaues Studium der pathologisch-anatomischen Verhältnisse und auf eine gründliche Kenntniss der physikalischen Eigenschaften der Organe stützen, uns in den Stand setzen mit unendlich viel grösserer Sicherheit und Schärfe die Krankheiten zu erkennen und zu beurtheilen, — heutzutage kann nur noch sehr wenigen Erscheinungen am Pulse ein besonderer Werth als diagnostisches Hilfsmittel zugestanden werden. Es ist aber nicht zu leugnen, dass gerade diesen wenigen, auch heute noch für die Diagnose wichtigen Pulserscheinungen, die wir einestheils durch die Palpation, andererseits in vollendeter Weise durch den Sphygmographen zu erkennen im Stande sind, durch ihre besonders charakteristischen Eigenschaften und ihr an bestimmte pathologische Zustände gebundenes Auftreten ein hohes Interesse und eine grosse Bedeutung zukommt. Namentlich ist in dieser Beziehung ein frappantes

Pulsphänomen zu nennen, welches erst in neuerer Zeit mit besonderer Sorgfalt studirt und beschrieben wurde, und über das die Ansichten der Autoren noch immer ziemlich auseinandergehen, — ich meine die Erscheinung des sogenannten paradoxen Pulses.

Kussmaul*) beschrieb im Jahre 1873 drei Fälle einer Varietät der Pericarditis, die er «schwielige Mediastino-Pericarditis» nannte, bei der er neben den andern bei chronischer Pericarditis sich vorfindenden Erscheinungen ausser einer regelmässigen Anschwellung der Halsvenen während der Inspiration und einer Abschwellung derselben während der Exspiration ein frappantes Pulsphänomen vorfand, das er mit dem Namen des paradoxen Pulses belegte.

Während nämlich die Herzaction gleichmässig und regelmässig vor sich ging, wurde der Puls aller Arterien in bestimmten mit jeder Inspiration wiederkehrenden Intervallen sehr klein, ja er verschwand sogar öfters während der Dauer der Inspiration, um bei der Exspiration sofort wiederzukehren. Er nannte den Puls paradox, auffallend:

1) wegen des auffallenden Missverhältnisses zwischen Herzaction und Arterienpuls;

2) weil der Puls trotz anscheinender Unregelmässigkeit in Wirklichkeit ein in regelmässiger Wiederkehr aussetzender oder kleiner werdender wäre.

Kussmaul hatte damals in kurzer Zeit drei Fälle beobachtet, bei denen er auf Grund des inspiratorischen Aussetzens des Radialpulses nach Griesingers**) Angabe, (auf dessen Klinik im Jahre 1854 der erste hiehergehörige Fall beobachtet und in einer Dissertation beschrieben wurde,) die Diagnose auf schwielige Mediastino-Pericarditis gestellt hatte,

---

*) Berl. Klin. Wochenschrift Nr. 37—39. 1873.

**) A. Wiedenmann, Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Diss. Tübingen 1856.

und in zwei seiner Fälle konnte er durch die Autopsie (der dritte Fall kam nicht zur Section) die Richtigkeit seiner Diagnose beweisen. In Folge dessen wurde damals das Vorhandensein des paradoxen Pulses neben anderen pericarditischen Erscheinungen als ein sicherer Beweis für die Diagnose der schwieligen Mediastino-Pericarditis angesehen. — Suchen wir uns nun vor Allem den Begriff der schwieligen Mediastino-Pericarditis klar zu machen, so sehen wir, dass es sich der Hauptsache nach dabei handelt um eine Neubildung von derben, fibrösen Strängen und schwieligen Häuten. Indem sich nach Kussmaul nicht allein das seröse, sondern auch das fibröse Blatt des Pericardes an der Entzündung betheiligt, verdickt sich der Herzbeutel kolossal, es kommt zu Verwachsungen zwischen Herz und parietalem Blatt des Pericardes, ja selbst zur Obliteration der pericardialen Höhle. Dabei ziehen vom Pericard aus fibröse Stränge im Mediastinalraum nach den grossen Gefässen hin, schnüren sowohl hier den Aortenbogen, als auch die Vv. anonymae ein, verengern, knicken, verdrehen dieselben dadurch und ziehen sie nach unten, gegen das Pericard hin, herab, ja führen sogar öfters zu directen Verwachsungen zwischen Sternum und den Gefässen.

Die gemeinschaftlichen Symptome der von Kussmaul zusammengestellten Fälle waren: Seitenstechen, starke Dyspnoe, Cyanose und allgemeiner Hydrops; die physikalischen Erscheinungen am Herzen und den Gefässen waren: Zunahme der Herzfigur hauptsächlich nach oben, schwacher Spitzenstoss, dumpfe schwache Herztöne, paradoxer Puls. In allen drei Fällen, die sämmtlich lethal endeten, war es zu hämorrhagischen Lungeninfarcten gekommen. Kussmaul machte hier ausser dem frappanten Phänomen des paradoxen Pulses in zwei seiner Fälle auf eine gleichfalls während der Inspiration aufgetretene Erscheinung an den Halsvenen aufmerksam, die seinen Fällen ein besonderes In-

teresse verleiht, es ist dies die bei jeder kräftigen Inspiration eingetretene bedeutende Anschwellung der Vv. jugulares an einer oder an beiden Seiten des Halses.

Ueber die Ursache des Zustandekommens des paradoxen Pulses waren schon Griesinger und Kussmaul verschiedener Ansicht. Während nämlich Griesinger annahm, dass nur durch die directe Verwachsung der geknickten Gefässe mit dem Sternum die Ursache gegeben werden könnte, dass bei der inspiratorischen Ausdehnung des Thorax ein solcher Zug und eine solche Dehnung an den Gefässen ausgeübt werden könnte, dass dadurch die ohnehin verengerten Gefässstämme noch mehr verengert, ja fast verschlossen würden, wodurch natürlich der Puls zum Aussetzen käme; — zeigte Kussmaul, dass in seinen Fällen eine solche Verwachsung an das Sternum gar nicht stattgefunden hatte. Hier war nur das Pericard mit seinem untersten Theile an das Sternum geheftet und es musste also der inspiratorisch verengernde Zug sich von dieser Stelle aus durch das Pericard und die fibrösen Stränge des mit dem Pericard innigst verschmolzenen mediastinalen Bindegewebe nach den Gefässstämmen fortpflanzen und so die Erscheinung des paradoxen Pulses und des inspiratorischen Anschwellens der Halsvenen hervorrufen. In allen drei Fällen bestand zu gleicher Zeit Obliteration der pericardialen Höhle.

Dass somit der paradoxe Puls durch schwielige Mediastino-Pericarditis entstehen kann, unterliegt wohl keinem Zweifel und es wird wohl Niemandem einfallen, die so einfache und schöne Erklärung der Entstehung des paradoxen Pulses durch rein mechanische Zerrung und Dehnung in diesen Fällen in Frage zu stellen.

Eine andere Frage ist jedoch, ob nun bei Anwesenheit des paradoxen Pulses auch der Rückschluss gestattet ist, die Diagnose auf vorhandene Mediastino-Pericarditis zu stellen, wie dies nach der so vortrefflichen Arbeit Kussmaul's

geschah. Denn wenn es sich auch nur ein einziges Mal herausgestellt hätte, dass trotzdem, dass bei Lebzeiten der paradoxe Puls vorhanden war, bei der Autopsie sich keine fibrösen Stränge und Bänder, die den Arcus Aortae knickten und verdrehten, nachweisen liessen, so hatte sofort das Phänomen des paradoxen Pulses seinen Werth, ein ganz sicheres diagnostisches Zeichen für die schwielige Mediastino-Pericarditis zu sein, verloren. Und dies hat sich nun in der That gezeigt!

Schon vor Kussmaul nämlich war (ausser Griesingers Fall) von Hoppe*) im Jahre 1854 «ein Fall von Aussetzen des Radialpulses während der Inspiration» beschrieben worden. Bei einem 38jährigen Mann mit chronischer Pericarditis, Emphysem und einem trocknen Bronchialkatarrh zeigte sich, nachdem längere Zeit bedeutende Dyspnoe vorausgegangen war, dass immer während der Inspiration der Radialpuls collabirte, später sogar — und von da an hielt dieses Symptom bis zum Tode des Patienten, der nach 3 Wochen erfolgte, constant an, mochte während der Exspiration der Puls gross oder klein gewesen sein — später sogar blieb immer während der Inspiration der Puls ganz aus. Auch an den Carotiden war dies zu bemerken. Die Herztöne waren immer sehr schwach. Das Sectionsresultat war in Bezug auf Herz und Lungen folgendes:

Höhle des Pericardiums vollkommen mit einer etwa $1^1/_2$—2‴ dicken oder noch massigeren Fibrinschwarte angefüllt, dieselbe verbindet das Pericardium überall genau mit der Herzoberfläche, an beiden Oberflächen der äusseren, dem Pericard zugekehrten und der inneren an der Herzoberfläche anhaftenden hat Organisation des Exsudates begonnen, ohne jedoch tief in die Schwarte eingedrungen zu sein. Lungen bedeutend emphysematös ausgedehnt, an der Ober-

*) Deutsche Klinik Nr. 3. 1854.

fläche zerstreut viele hornartige, weisse, von schwarzer Pigmenthülle umgebenen Knötchen, am unteren Lappen der rechten Lunge findet sich noch ein taubeneigrosser Herd von Infiltration, in dem das Gewebe vollkommen luftleer ist, ohne dass Granula darin sichtbar wären. — Bronchialschleimhaut geröthet, viel dicke, zähe Schleimmassen besonders in den kleineren Bronchien.

Hoppe hatte also dieses Pulsphänomen schon vorher beschrieben, es handelte sich auch in seinem Falle um Bildung von Fibrinschwarten und fibrösen Strängen, die auch zum Zellgewebe des Mediastinum hinzogen und zum Zwerchfell, jedoch werden keine fibrösen Stränge oder Bänder erwähnt, die nach dem arcus aortae hin zogen und hier Knickungen und Zerrungen verursachten, sondern die Ursache der Entstehung des paradoxen Pulses lag in anderen pathologisch-anatomischen Verhältnissen, über die ich mir weiter unten zu sprechen vorbehalten möchte. Ferner hat auch schon vor Kussmaul Gerhardt im Jahre 1866 in seinem Lehrbuch der Auskultation und Percussion auf das Aussetzen des Pulses während der Inspiration, bedingt durch Stenose der grossen Luftwege, aufmerksam gemacht.

In der neueren Zeit sind nun mehrere Arbeiten über den paradoxen Puls erschienen, die fast sämmtlich beweisen, dass dieses Pulsphänomen durchaus nicht durch schwielige Mediastino-Pericarditis allein zu Stande kommen kann, und es ist dieser Ansicht hauptsächlich durch zwei Arbeiten, von Traube und Bäumler, die hiefür sichere Beweise brachten, Bahn gebrochen worden.

Es sei mir nun erlaubt, kurz die Sectionsresultate der Fälle dieser beiden Autoren, ferner einen Fall von Stricker mitzutheilen, denen ich einen Fall, der auf der medicinischen Abtheilung des Julius-Spitales in Würzburg in diesem Jahre zur Beobachtung kam, anreihen möchte, um dann aus diesen Fällen die Ansichten über die Ursachen des Zustandekom-

mens des paradoxen Pulses zusammenzustelllen und zu besprechen.

1. Fall von Traube:*)

22 jähriger Mann. Diagnose: Bedeutende Volumsverkleinerung der linken Lunge in Folge einer abgelaufenen Pleuritis; chronische Pericarditis.

Symptome: Cyanose, Hydrops, Dyspnoë, pulsus paradoxus. Sogar die Herztöne werden während der Inspiration sehr schwach.

Sectionsbericht. Mediastinum anticum sehr stark verbreitert: Bindegewebe desselben zeigt keinerlei pathologische Veränderungen, insbesondere weder Verdickungen, noch narbenartige Bindegewebsstränge; dagegen ist der Herzbeutel enorm vergrössert, fasst knorpelartig anzufühlen und stark fluctuirend. Im Herzbeutel 1000 gr einer dünnen blutigen Flüssigkeit, welcher nur wenige fibrinhaltige Coagula beigemengt sind; auf dem Durchschnitt zeigt das parietale Pericardium stellenweise eine Dicke von drei, selbst vier Millimetern, auf seiner Innenfläche ziemlich zahlreiche unregelmässig gestaltete, harte Erhebungen. Aehnliche unregelmässige knorpelig anzufühlende Verdickungen finden sich am visceralen Blatte. Zwischen beiden befinden sich ausserdem in der Gegend der grossen Gefässe einige kurze dünne Bindegewebsstränge.

Herzfleisch bräunlich, Ventricelwände dünner, Papillarmuskeln im Verhältniss zur Herzwand dicker als normal. Klappen intakt. In der rechten Pleurahöhle 2 Liter einer dünnen gelben klaren Flüssigkeit. Linke Lunge klein, lufthaltig; rechte wesentlich normal; beiderseits ausgedehnter Catarrh der Bronchien.

---

*) Traube, pulsur paradoxus bei chron. Pericarditis, aber ohne Mediastinitis. Charité-Annalen I. 1876. pag. 270.

2. Fälle von Bäumler. *)

a) 24jähriger Mann. Diagnose: Emphysem und capilläre Bronchitis. Cyanose, Dyspnoe, paradoxer Puls.

Sectionsbericht. Emphysem und ausgebreitete Bronchitis, zum Theil mit fibrinösem Inhalt der feinsten Bronchien, grossem Blutgehalt der hinteren Lungenpartieen mit Extravasaten um die Bronchien und grösseren Blutergüssen. Herz stark mit Fett durchwachsen, schlaff, Herzmuskel weich, gelblich braun. Auch durch das Mikroskop fettige Degeneration des Herzens nachgewiesen.

b) 44jähriger Mann. Pericarditis chron. Inspiratorisches Aussetzen des Pulses während mehrtägiger Hospitalbeobachtung. Doppelseitige Hydrothorax. Kein Anasarca. Herztöne in ihrer Intensität abwechselnd.

Sectionsbericht. Beide Pleurahöhlen mit einer grossen Menge hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllt. Pericard an der Aussenfläche mit reichlichen, schlaffen Fettlappen überlagert. Im Pericardialraum mehrere Pfunde einer dunkelkirschrothen Flüssigkeit. Parietales und viscerales Blatt grösstentheils mit einer theils zarten, theils dickeren und zu dichtstehenden bis 4 mm. langen Zotten sich erhebenden Fibrinschicht überkleidet. Ebenso auf der hinteren Fläche des Parietalblattes eine Fibrinschicht. Injection des Pericardes, stellenweise Ekchymosen.

3. Fall von Stricker. **)

44jähriger Mann. Leichte Cyanose, allgemeiner Hydrops. Verbreiterung und Herzdämpfung nach oben. Eine Abschwächung der Herztöne während der Inspiration fand nicht statt. Inspiratorisches Aussetzen an allen oberflächlich gelegenen

---

*) Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. XIV. p. 455—465.

**) Charité-Annalen II. 1877 p. 300—305.

Arterien. Hydrothorax, der zu so bedenklicher Dyspnoe Veranlassung gab, dass Punction gemacht wurde.

Sectionsbericht. Herzbeutel stark vergrössert, enthält circa 250 gr einer trüben, röthlichen, serösen Flüssigkeit. Oberfläche seiner beiden Blätter mit dicken, an vielen Stellen lange Zotten bildenden Fibrinmassen bedeckt, nach deren Entfernung zahlreiche, grösstentheils confluirte, graue Tuberkel sichtbar wurden. Pericard sehr stark verdickt. Herz von natürlicher Grösse, Fleisch braun, nirgends von Fettflecken durchzogen, im rechten Ventrikel atrophisch. Linker Ventrikel weniger atrophisch. Verengerung in der Aorta nicht vorhanden, keine Residuen einer Mediassinitis.

Oedem der luftleeren, auf dem Durchschnitt braunroth gefärbten rechten Lunge und in ihrer Spitze eine chronisch indurirte, im Ganzen etwa apfelgrosse Stelle. Es kostete Mühe, die Flüssigkeit aus dem Parenchym der rechten Lunge ganz und gar zu entfernen.

Diesen Fällen sei es mir erlaubt einen in diesem Jahre auf der medicinischen Abtheilung des Julius-Spitales in Würzburg im März und April zur Beobachtung gekommenen Fall von paradoxem Puls anzureihen:

Margaretha Welzenbach aus Oehrberg bei Kissingen, Taglöhnerin, 65 Jahre alt.

Anamnese: Eltern der Patientin beide gestorben, Vater angeblich an Wassersucht, Mutter an Pyaemie in Folge einer Fingerverletzung. Als Kind will Patientin immer gesund gewesen sein. Patientin hat früher die Blattern gehabt, sonst will sie nie erheblich krank gewesen sein. Ihre jetzige Erkrankung begann am 13. März ds. Js. mit fieberhaften Erscheinungen (Frost, nachfolgende Hitze, Kopfschmerzen, vermehrtem Durstgefühl), Erbrechen, Athembeschwerden, Auswurf ziemlich zäher Schleimmassen von weisslicher Farbe. Beim Husten traten Schmerzen in der rechten Seite auf,

zu gleicher Zeit begannen die Füsse anzuschwellen. Bei Bettruhe verschwand die Anschwellung wieder. Eintritt ins Spital am 20. März.

Status praesens: Patientin klein, von schwächlichem Körperbau, Haut schlaff und runzelig, panniculus adiposus fehlt. Muskulatur schlaff und schwach entwickelt. Finger und Hände beiderseits bis zur Knöchelgegend oedematös geschwellt. Untere Extremität links bis über die Kniegelenksgegend, rechts nur bis an die Patella oedematös geschwellt, dabei die Haut stark glänzend. Gesichtsfarbe stark cyanotisch, auf der Wangenhaut und an der Nase stark ausgedehnte Capillaren und Hautvenen. Conjunctiva palpebrarum chronisch entzündet, Pupillen mittelweit, nichts Abnormes darbietend. Lippenschleimhaut blauroth, cyanotisch. Uvula steht mit der Spitze stark nach rechts, Schleimhaut ebenfalls cyanotisch.

Thorax: An der Haut sind Narben von überstandenen Blattern zu bemerken. An der rechten Hälfte der Brust von der Clavicula bis zur 3. Rippe zeigt die Haut unregelmässige, gezackte, flache, weissliche Narbenzüge. Ueber die linke Clavicula weg zieht eine bis zu fast Fingerdicke ausgedehnte Hautvene. Der Thorax zeigt Alterskyphose, der Sternovertebraldurchmesser ist dadurch erheblich vergrössert, der Sagitaldurchmesser klein. — Lungenspitzenhöhe beiderseits gleich. Der Percussionsschall ist hinten hell und voll. Untere Lungengrenze steht rechts um ein Finger breit tiefer als links. Schwaches Versiculärathmen, zahlreiche, feinblasige Rasselgeräusche hinten zu hören.

Die Supra- und Infraclavicular-Gruben sind stark eingesunken. Der Percussionsschall ist vorn wenig hell. Untere Lungengrenze vorn am unteren Rand der 6. Rippe in der Sternallinie, an der 7. Rippe Mammillarlinie. Vorn sind schwaches Vesiculärathmen und wenig Rasselgeräusche zu hören.

Herzdämpfung beginnt an der 5. Rippe und reicht nicht bis an die Mammillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, schwach zu fühlen. Herzaction unregelmässig, Geräusch nicht zu hören. — Die untere Lebergrenze ragt nicht über den Rippenbogen vor. Die Milzdämpfung nicht vergrössert. Nierengegend nicht schmerzhaft.

Abdomen in seiner unteren Hälfte etwas aufgetrieben, zeigt tief tympanitischen Ton. An keiner Stelle Dämpfung oder Schmerzhaftigkeit nachweisbar.

Urin: dunkelgelb, klar, schwach sauer, eiweisshaltig, Sputa: gering, schleimig, zäh. Stuhlgang: alle zwei Tage.

Puls schwach, ziemlich frequent, unregelmässig. Radialarterie stark geschlängelt, Pulsation deutlich zu sehen. A. brachialis als deutlicher Strang zu fühlen. Ebenso sind die Carotiden beiderseits als feste, harte Stränge deutlich zu fühlen, an der Carotis externa fühlt man ganz deutlich die Theilungsstelle der A. maxillaris.

In der rechten fossa subclavicularis ist auch der truncus anonymus zu fühlen.

Ordination: Salmiak.

5. April 1880. Die bisherige Ordination hat noch keine Erleichterung gebracht. Herzaction immer noch sehr unregelmässig. Die katarrhalischen Erscheinungen an den Lungen noch nicht geringer. Es werden von nun an methodische Compressionen des Thorax gemacht. Ordin: 12 Tct. Valerianae, 12 Tct. Digitalis 3 Mal tägl. 10 Tropfen.

6. April 1880. Da der Puls deutlich paradox erscheint, so wird verordnet: Tct. Valerianae, Spir. aether. Hofmanni $\overline{aa}$ 10,0 3 Mal täglich 10 Tropfen. Heute erscheint der Urin dunkelroth gefärbt, die Hellersche Probe ergibt starken Blutgehalt.

7. April 1880. Herzdämpfung erscheint nach oben etwas verbreitert. Bei der linken Seitenlage ist an der Mitralgegend ein schwaches Vesiculärgeräusch zu hören. Links

hinten unten eine geringe Dämpfung, schwaches Bronchialathmen, keine Abschwächung des Pectoralfremitus. Puls immer noch paradox. Die Herzaction wird während der Inspiration schwächer, ist auf der Höhe der Inspiration oft gar nicht deutlich wahrnehmbar. Die Hände und Füsse wieder deutlich oedematös geschwellt. Urin enthält geringe Menge Blut und ziemlich viel Eiweiss.

10. April 1880. Heute früh werden hellroth gefärbte, wenig schaumige Sputa entleert. Es ist jetzt auch hinten rechts eine Dämpfung nachzuweisen, über welcher abgeschwächtes Athmen und abgeschwächter Pectoralfremitus zu constatiren ist. Die Herzdämpfung hat sich nicht vergrössert, das Pericardialexsudat also nicht zugenommen. Puls noch immer paradox; sehr schwach und klein. Die oedematösen Erscheinungen an den Extremitäten haben nicht zugenommen. Appetit sehr gering. Ordin.: Kali carbon. 4,0, Acet. Squill. q. s., Aq. destill. 120,0. Tetrae Digital. 3,0 M. D. S. 1 stdl. 1 Essl.

Abends: Dyspnoë nimmt zu, das Secret kann nicht mehr aus den Bronchien ausgehustet werden. Erscheinungen von Lungenödem sind nicht zu constatiren. Puls sehr schwach, kaum fühlbar. Ordin.: Spir. aether. Hofmanni. 11. April 1880 ½ 5 Uhr Morgens: Exitus lethalis.

Die Section wurde von Herrn Dr. Baumüller, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Würzburg vorgenommen. Die Ergebnisse der Section waren folgende:

Abgemagerter Cadaver, mässige Todtenstarre. Am unteren Ende der Schilddrüse ein bohnengrosser verkalkter Knoten von gelblicher Farbe. Im rechten Pleurasack eine ziemlich reichliche Menge einer klaren, röthlich-gelben Flüssigkeit. Rechte Lunge durch leichte Pseudomembranen mit der Pleura costalis verwachsen. Linke Lunge in grösserer Ausdehnung mit derberen Adhäsionen anhängend. Herzbeutel in grosser Ausdehnung vorliegend, enthält

etwa 100 Ccm. einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Im rechten Herzen flüssiges Blut und reiches Gerinnsel, weniger im linken Herzen. Parietalblatt des Pericardiums glatt, glänzend. Visceralblatt an der hinteren Fläche des Herzens ziemlich stark injicirt. Ueber dem rechten Ventrikel ein ausgebreiteter von der vorderen Fläche über die untere Kante sich nach hinten über die Kranzfurche sich nach oben erstreckender weisser Sehnenfleck. Ein kleinerer Sehnenfleck findet sich gleichfalls an der Spitze des linken Ventrikels. An der Längsfurche ist das Epicard ebenfalls weisslich verdickt und lässt an der vorderen Fläche subepicardiale punctirte Hämorrhagicen erkennen. Weissliche Verdickung des Epicardes ist auch in der Furche zwischen Aorta und A. pulmonalis am rechten und linken Herzrohr zu erkennen. Rechter Ventrikel etwas erweitert. Rechtes Herzohr prall mit theilweise festhaftender, zum Theil dunkelrothem, zum Theil mehr grauröthlichem Blutgerinnsel gefüllt. Tricuspidalis ohne besondere Veränderungen, ebenso die Pulmonalklappen. Muskulatur ziemlich derb, blassbraun; linkes Herzohr mit zwei Spitzen versehen, ist gleichfalls mit derbem Blutgerinnsel gefüllt. Mitralis am Schliessungsrand leicht verdickt, von gelblicher Farbe. Muskulatur des linken Herzens etwas hypertrophisch. Die intima Aortae stellenweise verdickt, gelblich weiss, an einzelnen Theilen von kleinen Kalkplatten bedeckt. Linke Lunge sehr schlaff mit Ausnahme des untern Theils des Unterlappens, wo sie sich mit blutigem Oedem angefüllt erweist. Die übrigen Theile der Lunge sind lufthaltig, stark oedematös, blutreich. Gefässe der linken Lunge frei. Bronchialschleimhaut stark injicirt, mit eitrigem Schleim belegt. Rechte Lunge im Oberlappen von weicher Consistenz, stark oedematös. Alveolen stellenweise als feine graue Pünktchen durch die Pleura durchzusehen. Der untere Theil des Unterlappens zeigt derbere Consistenz; auf dem Durchschnitt schwarzrothe Farbe, ge-

ringer Luftgehalt, leicht unebene Oberfläche und ist der zu dieser Partie führende Stamm der Pulmonalarterie durch ein ziemlich festhaftendes Blutgerinnsel verstopft.

Ein grosser Theil des unteren Randes des grossen Netzes ist gegen das foramen obtur. dextr. zu, wo es im Peritoneum wie eingestülpt erscheint, verzogen und in einer kurzen Entfernung vor dem foramen fixirt. Es wird hier vom Peritoneum, wie von einer Scheide umgeben. Milz 12 cm. lang, 6 cm. breit, 4 cm. dick. Kapsel blaugrau, pulpa derb. Im Magen eine geringe Menge von grau-weisslichem Inhalt. Rechter Leberlappen durch derbe Stränge mit dem Peritoneum des Zwerchfells verwachsen. Leber 27 cm. breit, (davon 15 cm. auf den rechten Lappen), 22 cm. hoch. Der rechte Leberlappen ist durch leichte Einschnürung abgegrenzt. Leber von dunkelbrauner Farbe. Centra der Acini dunkelroth, Peripherie gelblich grau. Linke Niere ziemlich klein, derb; Oberfläche zeigt einige leichte Einziehungen. Rindensubstanz verschmälert. In der Umgebung kleine Höhlen mit glatten Rändern. Am unteren Ende der rechten Niere findet sich gleichfalls eine Einziehung der Ränder. Rindensubstanz auch hier verschmälert, grauroth; Pyramiden klein, schmal.

Am arcus Aortae und weiter unten inselförmige Verdickungen und gelbliche Verfärbung der intima.

Blase zusammengezogen, Schleimhaut blass. Hirnsubstanz ziemlich derb; Seitenventricel weit. Corpus striatum von dunkel-graubrauner Farbe. Der mittlere Theil der rechten kleinen Hirnhemisphäre in einen etwa taubeneigrossen Erweichungsherd verwandelt, in dem der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz verwischt ist. Der Erweichungsherd setzt sich an der Oberfläche nach rechts fort, und ist an der rechten Kante des Kleingehirns durch eine Gruppe von röthlichen Punkten abgegrenzt, in deren Nachbarschaft sich eine Höhle von citrongelber Masse gefüllt befindet.

Ueberblicken wir nun nochmals die klinischen Erscheinungen und den Sectionsbefund unseres Falles, so finden wir, dass sich bei unserer Patientin in der ersten Zeit ihres Aufenthaltes nur die Erscheinungen eines ziemlich bedeutenden Emphysems nebst allen Consecutiverscheinungen (Cyanose, Dyspnoe, Hydrops), ferner auch chronischer Bronchialkatarrh mit Entleerung geringer, zäher Schleimmassen nachweisen liessen. Nachdem die Herzaction schon zur Zeit der Aufnahme der Patientin ins Spital unregelmässig war, wurde zum 1. Male am 6. April — also in der dritten Woche des Aufenthaltes der Patientin — das inspiratorische Aussetzen des Pulses constatirt. Am anderen Tage wurde darauf die Herzdämpfung nach oben verbreitert vorgefunden, also ein pericarditischer Erguss nachgewiesen; ferner wurde auch in der Seitenlage ein blasendes Geräusch an der Mitralis constatirt, das, wie der Sectionsbefund lehrt, auf endocarditische Prozesse an der Mitralis zurückzuführen ist. Der paradoxe Puls bestand noch, und man konnte nun sogar am Herzen ein bedeutendes Schwächerwerden der Herztöne während der Zeit der Inspiration wahrnehmen. Das Oedem an den Extremitäten, die Cyanose, die während des Aufenthaltes der Patientin im Spital seither fast verschwunden waren, stellten sich nun wieder ein, auch Hydrothorax konnte diagnosticirt werden. Am 10. wurden hellroth gefärbte, wenig schaumige Sputa entleert, bei der Percussion fand man rechts, hinten unten eine geringe Dämpfung, bei der Auskultation an dieser Stelle abgeschwächtes Athmen und ferner war auch der Pectoralfremitus abgeschwächt — Erscheinungen, die auf einen hämorrhagischen Lungeninfarct hindeuteten, hervorgerufen durch einen Embolus, der einen Ast der A. pulmonalis verstopft hatte.

Unter den Erscheinungen der Herzschwäche und Dyspnoe erfolgte am andern Morgen der Tod.

Während die Temperatur immer normal oder subnormal

geblieben war, fand man die Pulsfrequenz immer erhöht. Am 5. April sank die Pulsfrequenz (Digitaliswirkung) auf 64, am andern Morgen betrug sie 96, am andern Abend wieder 68. Pulsfrequenz am 7.: 100; am 8. und 9. Abends 120, Morgens 94; am 10. Morgens 98, Abends 116.

Im Urin der Patientin konnte eine geringe Menge Eiweiss nachgewiesen werden, am 6. April auch Blut. Urinmenge in der ersten Zeit zwischen 800—1000, spec. Gew, 1020—1015; später Menge: 200—500, spec. Gew. 1029—1021. —

Unsere nächste Aufgabe wird nun darin bestehen, dass wir untersuchen, auf welche Weise in unserem Falle das Phänomen des paradoxen Pulses entstanden ist. Aber nur dann werden wir zu einem genauen und richtigen Urtheil über die Enstehungsursache des paradoxen Pulses in unserem Falle gelangen, wenn wir die Ursachen zu erforschen suchen, die nach der Ansicht der Autoren in den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen von paradoxem Puls zu Grunde lagen. Haben wir die Ansichten der Autoren über die Entstehungsursache kennen gelernt, dann müssen wir untersuchen, in wie weit dieselben mit den klinischen Erscheinungen unseres Falles übereinstimmen, und es wird sich dann ergeben, ob und welche neue Gesichtspunkte sich aus unserem Falle gewinnen lassen.

Ich habe schon oben Gelegenheit genommen zu zeigen, dass zwar die Entstehungsursache in rein mechanischen Verhältnissen gelegen sein kann, bedingt durch Dehnung und Zerrung ringförmig um den Aortenbogen gelegener fibröser Stränge, wie dies durch die Fälle von Kussmaul als sicher erwiesen zu betrachten ist, — es wurde jedoch auch schon oben gesagt, dass diese Erscheinung — die schwielige Mediastino-Pericarditis — nicht die alleinige Ursache des paradoxen Pulses sei.

Bevor ich jedoch die Ansichten anderer Autoren über

die Entstehungsursache des paradoxen Pulses bringe, möchte ich auf einen Umstand aufmerksam machen, der in der jüngsten Zeit, wie ich glaube, bei der Aufstellung des Begriffes des paradoxen Pulses ausser Acht gelassen wird.

Kussmaul hat nämlich, wie oben bemerkt, dem Pulsphänomen den Namen paradox d. i. auffallend hauptsächlich wegen des auffallenden Missverhältnisses zwischen Herzaction und Puls gegeben. Die Herzaction soll nach Kussmaul's Angabe regelmässig und unverändert sein, nur der Puls setzte während der Inspiration aus. Freilich war dies auch schon in dem von Kussmaul citirten Griesinger'schen Falle von Mediastino-Pericarditis nicht der Fall gewesen, denn es findet sich dort bemerkt: Zeitweise zeigten auch die Herzcontractionen geringe Irregularitäten, sowohl für das Gefühl als auch beim Auskultiren. Dagegen folgten bei den drei Kussmaul'schen Fällen trotz des intermittirenden Arterienpulses die Herztöne in regelmässigem Rhythmus. In fast sämmtlichen neueren Arbeiten finden wir nun aber, dass bei dem inspiratorischen Aussetzen des Pulses zugleich auch Unregelmässigkeiten am Herzen bemerkt wurden, und stimmen demnach diese Fälle sämmtlich nicht ganz correct mit dem Begiff des paradoxen Pulses, wenigstens nicht so, wie ihn Kussmaul zuerst definirte, überein. Auch in unserem Falle ist ein Schwächerwerden der Herztöne während der Inspiration zu constatiren gewesen, und muss ich daher freilich zugeben, dass ebenfalls im correktesten Sinne des Wortes auch unser Fall nicht vollständig mit der von Kussmaul gegebenen Definition des paradoxen Pulses übereinstimmt. —

Um nun die Ursache dieser abnormen Pulserscheinung, die während Einer Phase der Respiration zur Beobachtung kommt, zu erkennen, müssen wir vorerst betrachten, welchen Einfluss normal-physiologischer Weise die Respiration auf die Herzaction und den Puls hat?

Und wir sehen sofort, dass schon normaler Weise die rhythmische Volumsveränderung des intrathoracischen Raumes während der Respiration einen ziemlich bedeutenden Einfluss auf den Blutkreislauf ausübt, — einen Einfluss, der schon lange bekannt und durch oft wiederholte Experimente sicher gestellt ist.

Die Lungen sind ja bekanntlich nicht die einzigen Eingeweide, die der Thoraxraum birgt, sondern das Herz und die grossen Gefässstämme sind gleichfalls im Brustraume eingeschlossen. Sämmtliche Brusteingeweide sind nun entsprechend dem Grade ihrer Elasticität, um genügend den Thoraxraum auszufüllen, über ihr natürliches Volumen ausgedehnt. Durch die Athembewegungen, die durch äussere Momente, durch die Muskulatur des Brustkorbes bewirkt werden, wird abwechselnd durch Contraction der Muskulatur der Brustkorb über seinen natürlichen Umfang ausgedehnt, bei Erschlaffung der Muskulatur aber wird der Brustkorb durch Wirkung seiner elastischen Elemente wieder in seinen Ruhezustand zurückgeführt, — er verengert sich also wieder. Diese rhythmischen Aenderungen des Brustumfanges müssen natürlich auch eine rhythmische Aenderung des Volumens der im Brustkorb gelegenen Eingeweide zur Folge haben; und zwar werden die am meisten ausdehnbaren Organe, die Lungen, auch am meisten diese rhythmischen Volumsänderungen zu erfahren haben. Und gerade die Lunge ist durch ihren anatomischen Bau am besten im Stande diesen Anforderungen zu entsprechen, denn da sie mit der äusseren Atmosphäre in freier Communication steht, so tritt einfach nach jeder inspiratorischen Ausdehnung des Brustkorbes sofort eine zu dieser Ausdehnung in genauem Verhältniss stehende grössere Quantität Luft in die Lungen ein, wodurch demnach die Respirationsorgane normalerweise fast ganz allein die durch die Raumvergrösserung vergrösserten Ansprüche auf Volumsgrösse ausgleichen. Die Pleura pul-

monalis bleibt dadurch natürlich fortwährend in innigster Berührung mit der Pleura costalis, die Bildung eines leeren Raumes in der Pleurahöhle ist dadurch nicht möglich.

Wenn nun aber auch die mit der Inspiration eintretende Volumsveränderung der Eingeweide zum grösstentheil von der Lunge besorgt wird, so sind die Lungen doch nicht die einzigen Organe, die sich während der Inspiration ausdehnen, denn gerade durch die Ausdehnung der Lungen wird nun wieder ein Zug oder also gewissermassen eine Saugwirkung, die man den negativen Druck nennt, auf das Herz und die grossen intrathoracischen Gefässstämme ausgeübt, welche wiederum eine Ausdehnung dieser letzteren zur Folge hat. Der Grad der Ausdehnung, den Herz und Gefässe erfahren, ist natürlich abhängig von dem Grade der Widerstandskraft, den jedes einzelne Organ vermöge seiner Elasticität dem inspiratorischen Zug der Lunge gegenüberzustellen im Stande ist. Es werden demnach die Venen und Vorhöfe während der Inspiration stärker ausgedehnt seien, als die kräftiger gebauten und weniger ausdehnbaren Arterien und Ventrikel, — und die Folge davon muss die sein, dass während der Inspiration die Venen stärker mit Blut gefüllt sind, als die Arterien.

Auch auf die Ventrikel hat die Aspiration des thorax einigen Einfluss, auch die Ventrikel werden ausgedehnt und dadurch einigermassen in ihrer Arbeitsthätigkeit — der Contraction ihrer Muskulatur — gehemmt. Am wenigsten wird dies noch beim rechten Ventrikel der Fall sein, da ihm gerade durch diese Saugwirkung auch eine gewisse Arbeitserleichterung geschaffen wird; denn einestheils fliesst das Blut, da die Venen und der Vorhof weit geöffnet sind, leichter in das Herz ein, andererseits wird auch von den ausgedehnten Lungen her eine Saugwirkung in dem Sinne ausgeübt, dass das Blut leichter in die mehr geöffneten Aa. pulmonales einfliesst und dieselben anfüllt. Aber gerade

dieser Vortheil für das rechte Herz ist es, der am meisten die Arbeitsthätigkeit des linken Herzens beeinträchtigt. Der Zufluss nach der Lunge hin ist erleichtert, dadurch aber der Abfluss von der Lunge zum linken Herzen — also der Blutlauf durch die Vv. pulmonales — ziemlich bedeutend erschwert. Die Folge davon ist die, dass das linke Herz weniger Blut empfängt. Ist nun der Herzmuskel gesund und kräftig, sind keine pathologischen Erscheinungen am Herzen selbst oder an den übrigen intrathoracischen Organen vorhanden, die natürlich diese die Herzaktion beeinträchtigenden Momente noch verstärken würden, dann wird das linke Herz durch einige kräftige Contractionen diese Beeinträchtigung sofort vollständig überwinden, und es wird sich also keine nennenswerthe Benachtheiligung des Blutdruckes und folglich auch keine abnormen Erscheinungen am Puls nachweisen lassen.

Total anders gestaltet sich nun aber das Bild, wenn die normal- physiologische Beeinträchtigung der Arbeit des Herzens noch gesteigert wird durch pathologische Zustände. Hier kommen nun nach zwei Richtungen hin Abnormitäten vor:

1) entweder es ist Vermehrung des negativen Druckes,
2) oder es ist Verminderung der Widerstandsfähigkeit des Herzens oder der Gefässe gegenüber dem negativen Druck vorhanden.

Die Vermehrung des inspiratorischen Druckes wird hervorgerufen durch Behinderung des freien Lufteintrittes in die Lungen. Durch die mit der Inspiration bewirkte Vergrösserung des thorax nämlich ist, wie wir oben gesehen, das veranlassende Moment gegeben, dass sich die im thorax befindlichen Organe ausdehnen, um keinen leeren Raum entstehen zu lassen. Gewöhnlich geschieht, wie wir gesehen, die Ausdehnung hauptsächlich durch die Lungen und zwar dadurch, dass sofort nach der Vergrösserung des Brustkorbes

durch die Athembewegungen Luft in die Lungen in um so grösserer Quantität, eintritt, je mehr der thorax erweitert ist. Normalerweise ist also der negative Druck auf das Herz ziemlich unbedeutend. Ist aber nun der freie Lufteintritt gehemmt, dann muss natürlich, da die Lungen nicht mehr in dem Maasse wie sonst die Ausdehnung der Eingeweide, also die Anfüllung des Raumes, besorgen können, von den Lungen aus ein vermehrter Zug auf Herz und intrathoracische Gefässstämme ausgeübt werden — und nun tritt die durch Vermehrung des negativen Druckes unbedingt als Folgeerscheinung eintretende Erscheinung ein, dass bedeutend weniger Blut in den linken Ventrikel gelangt, ferner wird der Ventrikel ausserdem noch selbst in seiner Contraction durch den vermehrten Zug von den Lungen aus gehemmt und es muss also nur eine minimale Blutmenge in die Aorta eingetrieben werden. Da aber die Druckschwankung im Arteriensystem, der Puls, bekanntlich abhängig ist von der Grösse der Contraction des linken Ventricels und dem plötzlichen Einströmen einer gewissen Quantität Blut, so muss, da in diesem Falle diese beiden Factoren nur in minimer Weise zur Geltung kommen, der Puls ebenfalls minim ausfallen, er wird also eine bedeutende Abschwächung erfahren, ja er kann sogar überhaupt gar nicht gefühlt werden. Mit der Exspiration lässt der negative Druck nach, es kann wieder eine genügende Menge Blut mit der nöthigen Kraft in die Blutbahn gebracht werden, es tritt also während der Exspiration in normaler Weise der Puls ein.

Die Momente nun, die das freie Einströmen von Luft in die Luftwege zu verhindern im Stande sind, sind hauptsächlich Verengerung der grossen Luftwege und Verstopfung der kleineren Bronchien und der Alveolen.

Krankheitserscheinungen, die zu Stenose der Luftwege führen, und bei denen bis jetzt der paradoxe Puls beobachtet wurde, sind: Croup des Larynx, Lähmung der Mm. crico-

arytaenoidei postici, Compressionen der Trachea oder der grossen Bronchien (durch Struma, Neubildungen, Aneurysmen der Aorta, Anonyma, Carotis, durch retropharyngeale Abscesse, Mediastinaltumoren etc. etc.). Behinderung des freien Lufteintrittes in die Alveolen und dadurch bewirkter paradoxer Puls wird namentlich bei ausgebreiteter capillärer Bronchitis mit einem fibrinösen, zähen schleimigen Secret beobachtet, wie dies namentlich in den Fällen von Bäumler und Hoppe statt hatte.

In neuerer Zeit sind diese schon seit längerer Zeit bekannt gewesenen Sätze, dass besonders bei tiefen und anhaltenden Inspirationen normaler Weise der Puls sehr klein wird, ja selbst aussetzen kann, auch durch Experimente mit dem Sphygmographen als sicher festgestellt und weiter ausgeführt worden. Besonders haben nach dieser Richtung hin Riegel*) und Sommerbrodt**) viel experimentirt und durch eine grosse Menge von Sphygmographencuren bewiesen:

1) dass bei gesunden Menschen und hauptsächlich solchen mit kräftiger Brustmuskulatur der Puls an Grösse abnimmt bei willkürlich tiefen Inspirationen, um mit der Exspiration wieder zuzunehmen:
2) dass mit dem inspiratorischen Kleinerwerden des Pulses stets ein Deutlicherwerden und Tieferrücken der Rückstosswelle paralell geht; dagegen mit der Exspiration ein Kleinerwerden und Höherrücken derselben,
3) dass zugleich mit dem inspiratorischen Kleinerwerden des Pulses die Raschheit des Pulses beträchtlich zu-, mit der Exspiration dagegen wieder abnimmt.

Sommerbrodt konnte die physiologische Einwirkung der Respiration auf den Puls besonders dann mit der grössten

---

*) Berliner Klin. Wochenschrift 1876, Nr. 26 und 47.

**) Berliner Klin. Wochenschrift 1877, Nr. 42.

Sicherheit und Schärfe mittelst seines Sphygmographen bei Gesunden hervorrufen, wenn die Untersuchten mit kräftiger Brustmuskulatur und leicht beweglichem Brustkorb ausgestattet waren. Er ging sogar so weit, dass er den Satz aufstellte: «Auffällig, paradox, ist es, wenn man den Einfluss der Athmung auf den Puls eines Menschen nicht nachweisen kann. Man müsse mit dem Worte: „paradoxer Puls" gerade das Gegentheil von dem Sinne verbinden, der ihm jetzt beigelegt wird.« Jedenfalls geht Sommerbrodt mit dieser letzten Behauptung zu weit, denn — ganz abgesehen davon, dass Pulslosigkeit bei tiefen und anhaltenden Inspirationen beobachtet wird, die ihren Grund in einer Compression der A. subclavia durch die bei der Inspiration stark gehobene erste Rippe hat, — ist es doch ein grosser Unterschied, ob der Untersuchte, je nachdem er willkürlich tiefe Athemzüge macht und so den physiologischen Einfluss der Respiration auf den Puls übertreibt und dadurch nur zeitweise einen gewissermassen physiologischen paradoxen Puls erzielt, — oder ob er, wie dies beim pathologischen paradoxen Puls der Fall ist, bei oberflächlicher Athmung in regelmässiger Wiederkehr während jeder Inspiration dieses Pulsphänomen in frappanter Weise darbietet. Es gebührt deshalb dem paradoxen Puls als pathologischem Zeichen auch der pathologische Name mit vollem Recht. —

Als zweite Ursache, die zur Entstehung des Phänomenes des paradoxen Pulses führen kann, ist die verringerte Widerstandsfähigkeit des Herzens oder der grossen Gefässe gegenüber dem Einflusse des negativen Druckes anzusehen. Denn nur, wenn der linke Ventrikel im Stande ist, dem Zuge der Lungen nicht allein das Gleichgewicht zu halten, sondern auch die Beeinträchtigung kräftig zu überwinden, wird die während der Inspiration stattfindende Druckverminderung im Kreislaufsystem am Radialpuls nicht zur Geltung kommen.

Es kann nun die Widerstandsfähigkeit des Herzens herabgesetzt sein durch Erkrankungen des Herzens selbst oder durch pathologische Veränderungen der Nachbarorgane des Herzens, die dann indirect die Arbeitskraft des Herzens beeinträchtigen.

Dass die Paradoxie vom Herzen direct abhängig und nur von der mit der Inspiration verminderten Triebkraft des linken Ventrikels veranlasst sein kann, das ist der Theorie der Enttsehung des paradoxen Pulses nach wohl nicht abzustreiten. Es könnte diese Erscheinung besonders unter den Verhältnissen zu Stande kommen, wo der Herzmuskel fettig degenerirt und der Ventrikel sehr weit wäre. Bis jetzt ist jedoch ein derartiger Fall, ohne dass nicht noch andere complicirende Umstände zugleich vorhanden gewesen wären, nicht beschrieben worden.

Es sind vielmehr alle Fälle von pulsus paradoxus, soweit sie nicht auf schwieliger Mediastino-Pericarditis oder auf Behinderung des freien Lufteintrittes in die Lungen beruhten, bei Pericarditis entweder der acuten oder der chronischen Form zur Beobachtung gekommen. Wie erklärt sich nun das Zustandekommen des pulsus paradoxus bei Pericarditis? hier gehen die Ansichten der Autoren ziemlich auseinander, namentlich die Ansichten der Autoren, die zuerst gezeigt haben, dass auch ohne Mediastinitis bei blosser Pericarditis der pulsus paradoxus zur Beobachtung käme — nämlich die Ansichten von Traube und Bäumler. Traube glaubt nämlich, dass Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutel ebensowenig wie blose Herzschwäche, auch wenn sie zu einem ziemlich hohen Grade gediehen wären, für sich allein im Stande sein könnten, die Ursache abzugeben den paradoxen Puls hervorzurufen, da sonst der paratoxe Puls sehr oft zur Beobachtung kommen müsste. In Traubes oben citirten Fall war hochgradige Flüssigkeits-Ansammlung im Herzbeutel, kolossale Verdickung des Pericardes, ferner fettige Degeneration der Muskulatur des Herzens

nachweisbar gewesen. Traube stellte nun als Ursache des Zustandekommens des paradoxen Pulses in seinem Falle die Theorie auf, dass die tiefen und kräftigen Inspirationen den verdickten Herzbeutel nur wenig auszudehnen vermochten; dagegen musste die durch die Dehnung bewirkte Spannung um so grösser ausfallen. Wenn nun dazu noch der Herzmuskel ziemlich kraftlos und schwach ist, wie er es in Traube's Fall durch fettige Degeneration war, dann wird der Widerstand des mächtig gespannten Herzens gross genug werden, um dem Herzen eine nur winzige Zusammenziehung zu gestatten, durch welche aus dem linken Ventrikel nur so viel Blut befördert werden kann, um einen eben noch wahrnehmbaren Puls zu erzeugen. Selbstverständlich kann unter Umständen diese Blutmenge auch so gering werden, dass der Puls ganz ausfällt. (Traube.)

Bäumler ist nun auf Grund seiner Beobachtungen in Bezug auf den paradoxen Puls bei Pericarditis ganz anderer Ansicht, wie Traube. In Bäumlers zweitem (oben citirten) Falle fanden wir kolossale Flüssigkeitsansammlung in der Pleura- und Pericardialhöhle, Verdickungen an beiden Blättern des Pericardes. Der Herzmuskel war zwar blassbraun, jedoch waren die Ventrikel nicht schlaff, sondern im Gegentheil fest contrahirt; durch das Mikroskop konnte keine Fettdegeneration des Herzmuskels constatirt werden. Bäumler glaubt demnach, dass kein Grund vorhanden wäre, um anzunehmen, dass die Herzkraft während der letzten Lebenstage so gesunken war, dass sie dem negativen Druck nicht mehr hätte das Gleichgewicht halten können.

Während nun Traube annahm, dass die Ursache zur Entstehung des inspiratorischen Aussetzens des Radialpulses nicht in der Flüssigkeitsansammlung in der Pericardialhöhle zu suchen sei, gründet Bäumler gerade auf die enorme Flüssigkeitsansammlung im Pericardial- und Pleuraraum seine Theorie zur Entstehungsursache dieses Pulsphänomens. Durch

die massenhafte Flüssigkeitsansammlung entsteht nach Bäumler im intrathoracischen Raum ein positiver Druck. Dadurch kann nur eine geringe Menge Blutes durch die V. cava sup. in den rechten Vorhof resp. Ventricel gelangen. Der leichtere Zufluss von Blut findet nun unter solchem Verhältniss während der Inspiration statt, da hier durch grössere Ausdehnung des Brustraumes der positive Druck herabgesetzt wird. Am meisten erschwert ist der Zufluss zum Herzen am Ende der Exspiration, wo der Brustraum am kleinsten und also der positive Druck am grössten ist. Demnach hat das Herz am Ende der Exspiration und Anfang der Inspiration in allen seinen Höhlen nur eine sehr geringe Menge Blut, und die Folge davon muss die sein, dass am Anfang der Inspiration der Puls sehr klein wird oder sogar ganz fehlt. Während der Inspiration dringt nun, da der positive Druck nachlässt, allmählich wieder eine grössere Menge Blut in das Herz ein, und gegen das Ende der Inspiration, wo der positive Druck vom Herzen fast vollständig genommen ist, und also die relativ grösste Menge Blut ins Herz einfliessen kann, kann der linke Ventrikel wieder einige hinreichend grosse Blutwellen in die Aorta entsenden, um an der a. radialis während der Exspirationsphase einen fühlbaren Puls zu erzeugen. Ob übrigens Bäumler's Theorie auf vollständiger Richtigkeit beruht, muss noch dahingestellt bleiben, da Versuche, die bezweckt hätten durch Verlängerung einer der Respirationsphasen den Zustand des Pulses nach einer oder der anderen Richtung hin zu ändern, und die die Theorie also sicher gestellt hätten, während des Lebens des Patienten Bäumlers nicht angestellt wurden. Man könnte doch immerhin auch noch daran denken, dass eine solche Flüssigkeitsmenge die Arbeitsthätigkeit des Herzens direct beschränken und das Zustandekommen des paradoxen Pulses also auch in diesem Falle auf verminderte Widerstandsfähigkeit des Herzens bezogen werden könnte.

Auch die verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässe dem intrathoracischen Druck gegenüber kann eine Ursache zur Entstehung des paradoxen Pulses abgeben, wie es in neuester Zeit Franck*) bei einer grossen Zahl von Aneurysmen des Aortenbogens und von Aneurysmen der grossen aus dem Aortenbogen entspringenden Gefässwurzeln beobachtete. Er erklärt das Zustandekommen des paradoxen Pulses aus dem grösseren Umfange, in welchem die Gefässoberfläche dem inspiratorischen Druck ausgesetzt ist. Uebrigens ist hier nicht zu vergessen, dass auch durch Compression der Trachea oder der grösseren Bronchien durch ein Aneurysma Behinderung des freien Lufteintrittes bewirkt werden kann, wodurch ja, wie oben gezeigt, ebenfalls der paradoxe Puls entstehen kann. Auch in zwei Fällen von Persistenz des duct. Botalli hat Franck den paradoxen Puls beobachtet. Hier erklärt er denselben aus der mit der Inspiration zusammenfallenden und durch sie bedingten Verringerung des Druckes in der Lungenarterie und dem hieraus resultirenden gesteigerten Einströmen von Blut aus der Aorta in dieselbe (Cannstatt's Jahresberichte.)

Wie gezeigt wurde, waren die Krankheiten, bei denen bis jetzt die Erscheinung des paradoxen Pulses beobachtet wurde, folgende: schwielige Mediastino-Pericarditis, Pericarditis mit oder ohne Obliteration der pericardialen Höhle, Aortenaneurysmen und ferner Behinderung des freien Luftcintrittes in die Lungen durch Stenosen der grossen Luftwege oder durch Verschluss der kleinen Bronchien und Alveolen durch fibrinöses, festes Secret bei Bronchitis.

Besonders günstig zur Entstehung des paradoxen Pulses müssen nun aber selbstverständlich die Fälle sein, wo ausser der Vermehrung des negativen Druckes auch noch vermin-

---

*) Franck, Francois Influences respiratoires exagérées déterminans le pouls dis paradoxal. Gaz. méd. de Paris Nr. 50., 1878.

derte Widerstandsfähigkeit des Herzens gegenüber dem inspiratorischen Druck zu gleicher Zeit vorhanden ist. Unter solchen Verhältnissen ist natürlich an eine Ausgleichung durchaus nicht zu denken.

Diese Complicationen finden sich vor Allem in dem Falle von Hoppe, wo, wie wir oben gesehen, Pericarditis, Mediastinitis und Emphysem mit trocknem Katarrh der Bronchien, welch letzterer zu einer Verstopfung der kleineren Bronchien durch massenhafte, dicke, zähe Schleimmassen geführt hatte, vorgefunden wurden. Auch in dem einen Falle von Bäumler war neben dem Emphysem nebst ausgebreiteter Bronchitis, die ebenfalls die Bronchiolen mit fibrinösem Secret verstopft hatte, auch noch fettige Degeneration des Herzens nachgewiesen. Also auch hier doppelte Ursache zur Entstehung des paradoxen Pulses!

Den zuletzt aufgeführten Fällen schliesst sich unser Fall an. Krankengeschichte und Sectionsbefund ergeben, dass auch in unserem Falle nicht allein Emphysem mit ziemlich ausgebreitetem Bronchialkatarrh, der ebenfalls zähe, schleimige Sputa lieferte, sondern auch noch eine nicht sehr hochgradige Flüssigkeitsansammlung im Pericardialsack (100 gr.) und in der Pleurahöhle, ziemlich ausgebreitete Verdickungen am visceralen Blatt des Pericardium und schliesslich auch noch leichte endocarditische Prozesse an der Mitralis nachgewiesen wurden.

Keine einzige Erscheinung war in unserem Falle für sich allein so hochgradig entwickelt, dass sie meines Erachtens für sich allein hätte im Stand sein können, die Erscheinung des paradoxen Pulses hervorzurufen. Wir müssen zwar annehmen, dass der negative Druck durch die Bronchitis und das Emphysem wesentlich gesteigert wurde, wir können ferner nicht bezweifeln, dass durch die Flüssigkeitsansammlung eine Beeinträchtigung des Herzens stattfand, auch die starken und ausgebreiteten Verdickungen am vis-

ceralen Blatt hinderten das Herz gewiss in seiner Arbeit, ferner wurde dem Herzen ausserdem auch noch die Aufgabe gestellt den leichten Klappenfehler zu compensiren, — jedoch glaube ich, dass keine einzige Erscheinung für sich allein das Herz in dem Maasse hätte beeinträchtigen können, dass während der Inspiration der Puls vollständig ausblieb, — dies konnte nur durch das gemeinsame Zusammenwirken aller Symptome zu Stande gebracht werden. Zur Zeit des Eintrittes der Patientin in das Spital war schon die Herzthätigkeit unregelmässig, aber erst als der pericarditische Erguss und die Flüssigkeitsansammlung in den Pleurasäcken zu den anderen Symptomen hinzutraten, erst dann stellte sich der pulsus paradoxus ein.

Schon normaler Weise ist, wie wir oben gesehen, die Beeinträchtigung des Pulses durch die Athmung nach einigen tiefen Inspirationen durch den Sphygmographen leicht zu constatiren; ist nun aber der negative Druck durch Behinderung des freien Lufteintrittes in die Lungen noch erhöht, so werden schon bedeutendere Ansprüche an die Arbeitskraft des Herzens gestellt. Das normale Herz wird leicht im Stande sein, diesen Ansprüchen zu entsprechen. Ist aber das Herz selbst krank, oder wird es auch noch von anderer Seite her, also hauptsächlich vom Herzbeutel, hochgradig gehemmt, dann ist die Ausgleichung nicht mehr möglich, das Herz wird während der Inspiration nur mangelhafte Arbeit leisten können. Dasselbe was nun **eine** hochgradige Hemmung zu vollbringen im Stande ist, das können auch mehrere kleinere Ursachen zusammengenommen ebenfalls bewirken, und so sehen wir, dass in unserem Falle das Zusammenwirken dreier Faktoren — Verdickungen am visceralen Blatt des Pericardes, leichter Klappenfehler an der Mitralis und Erguss einer Flüssigkeit von 100 gr. in den Pericardialsack — die Wirkung hervorzurufen im Stande war, die sonst nur bei hochgradiger Beeinträchtigung

des Herzens durch Eine pathologische Ursache hervorgerufen wird.

Kommen wir nun am Schlusse dieser Arbeit zu der Frage zurück, ob der paradoxe Puls heutzutage noch diagnostischen Werth hat, so muss nach dem Gesagten die Antwort folgendermassen ausfallen: Als ein für die schwielige Mediastino-Pericarditis pathognomonisches Zeichen kann der paradoxe Puls nicht mehr betrachtet werden, denn er ist ausser bei Mediastino-Pericarditis bei andern, oben erwähnten Krankheiten beobachtet worden; trotzdem bleibt der paradoxe Puls als ein werthvolles Symptom bestehen, das mit gleichzeitiger Berücksichtigung anderer Symptome die Diagnose der Mediastino-Pericarditis wesentlich zu stützen im Stande ist.

Besonders Ein Symptom ist es, dessen gleichzeitiges Vorhandensein mit dem paradoxen Puls vorzüglich auf eine Behinderung des Blutstromes durch fibröse Stränge im Mediastinalraum schliessen lässt, nämlich das deutliche oder selbst beträchtliche Anschwellen der Jugularvenen während der Inspiration, welches aus demselben Grunde, wie hier der paradoxe Puls, anstatt des normalen inspiratorischen Anschwellens derselben bei der schwieligen Mediastino-Pericarditis öfters zur Beobachtung gekommen ist.

Die anderen Erscheinungen, namentlich die Erscheinungen am Herzen, Verhalten der Herztöne und des Spitzenstosses können wesentlich dazu beitragen die Diagnose dieser Krankheit noch mehr zu befestigen; namentlich scheint es nach allen bis jetzt in der Literatur bekannt gewordenen Fällen, dass dann die schwielige Mediastino-Pericarditis mit vollständiger Sicherheit diagnosticirt werden kann, wenn bei Vorhandensein des inspiratorischen Aussetzen des Pulses und des inpiratorischen Anschwellens der Jugularvenen

die Herzaction regelmässig und gleichmässig vorgefunden wird.

Am Schlusse dieser Arbeit drängt es mich, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Hofrath Gerhardt, der die Güte hatte mir die Krankengeschichte und den Sectionsbericht dieses Falles zu überlassen, für diese freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.